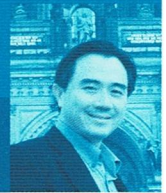




Approach to Hypoxemia

ผศ.บว.สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา, FCCP

หน่วยโรคทางเดินหายใจและเวชบำบัดวิกฤต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ



คำจำกัดความ

Hypoxemia เป็นภาวะที่ระดับออกซิเจนในเลือดลดน้อยลงกว่าปกติ พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่อยู่ในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก ภาวะ hypoxemia เองนี้ไม่ใช่โรคและต้องมีสาเหตุ ดังนั้นเมื่อพบควรตรวจค้นหาสาเหตุและแก้ไขโดยเร่งด่วน

พยาธิสรีรวิทยา

กลไกในการเกิดภาวะ hypoxemia นั้นสามารถแบ่งกว้างๆได้เป็น 5 แบบ ดังนี้

1. Ventilation-perfusion (V/Q) mismatch:

พบได้ราวร้อยละ 95 ของผู้ป่วยที่มีภาวะ hypoxemia ในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก เกิดขึ้นในกรณีที่บางพื้นที่ของปอดมีลม (ventilation) ลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับเลือด (perfusion) ดังนั้นการให้ออกซิเจนเสริมในผู้ป่วยเหล่านี้จะสามารถช่วยบรรเทาภาวะ hypoxemia ได้ หาก perfusion สูญเสียไปในขณะที่ ventilation ยังปกติดีจะเกิดเป็น dead-space ventilation ($V/Q = \infty$) ซึ่งไม่ก่อให้เกิด hypoxemia แต่อาจเกิดภาวะ hypercapnia แทน

2. Shunt: เกิดขึ้นได้เมื่อบางพื้นที่ในปอดไม่มีลม (ventilation) ผ่านไปเลยในขณะที่ยังคงมีเลือด (perfusion) ไปตามปกติ ($V/Q = 0$) ดังนั้นเลือดดำที่พร่องออกซิเจนจึงลัดเข้าสู่หัวใจห้องซ้ายได้โดยที่ไม่ได้ผ่านการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ alveoli ก่อนเลย ดังนั้นในกรณีนี้การให้ออกซิเจนเสริมไม่มากนักน้อยเพียงใดก็ไม่ช่วยบรรเทาภาวะ hypoxemia ซึ่งเป็นข้อแตกต่างที่ใช้แยกแยะระหว่าง V/Q mismatch และ shunt ได้เป็นอย่างดี โดยทั่วไป shunt แบ่งได้เป็น 2 ชนิดใหญ่ๆ ได้แก่

2.1 Intrapulmonary shunt: เกิดจากความผิดปกติ

ปกติของปอดโดยตรงที่ทำให้มีสารเหลว เลือด หรือหนอง คั่งอยู่ภายใน alveoli ทำให้ลม (ventilation) ไม่สามารถผ่านเข้าไปถึงบริเวณพื้นผิวที่ใช้แลกเปลี่ยนก๊าซได้ เช่น pulmonary edema, ปอดอักเสบติดเชื้อ, ARDS เป็นต้น จึงไม่ตอบสนองต่อการให้ออกซิเจนเสริม แต่ต้องแก้ไขโดยการเพิ่ม mean airway pressure แทนด้วยการใส่ PEEP เข้าไป

2.2 Intracardiac shunt: กลุ่มนี้แตกต่างจากกลุ่มแรกตรงที่ปอดปกติดี ลม (ventilation) ก็ผ่านเข้าสู่ alveoli ได้แต่กลับมีความผิดปกติภายในห้องหัวใจ โดยมีแรงดันในหัวใจห้องขวาเพิ่มสูงขึ้นจนดันให้เกิดรูโหว่ที่ผนังกั้นระหว่างหัวใจห้องซ้ายและขวา เลือดดำจึงสามารถลัดผ่านช่องเปิดนั้นเข้าสู่หัวใจห้องซ้ายได้โดยตรงโดยไม่ต้องผ่านการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ปอดเลย พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มี patent foramen ovale (PFO) สามารถวินิจฉัยได้ง่ายๆ โดย 2D-echocardiogram ร่วมกับการใช้ bubble study

3. Diffusion Defect: เป็นสาเหตุที่พบไม่บ่อยนักเกิดจากมีพยาธิสภาพที่เยื่อพื้นผิวที่ใช้ในการแลกเปลี่ยนก๊าซ เช่น ที่พบในโรคถุงลมปอดโป่งพอง, pulmonary fibrosis, pneumocystis pneumonia (PCP) เป็นต้น ทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ใน alveolar surface แย่ลง โดยทั่วไปมักเกิดขึ้นแบบค่อยเป็นค่อยไปและ hypoxemia จะรุนแรงมากขึ้นขณะเคลื่อนไหวหรือออกแรง เมื่อให้ออกซิเจนเสริมอาการจะบรรเทาได้

4. Hypoventilation: พบได้น้อยในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก แต่สังเกตได้ง่ายจากการที่มีระดับ $PaCO_2$ เพิ่มขึ้นกว่าปกติ ซึ่งอาจมีสาเหตุได้หลายอย่าง ได้แก่

- มีการผลิตก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในร่างกายเพิ่มขึ้นกว่าปกติ เช่น มีไข้สูง



- มี dead-space ventilation เพิ่มมากขึ้น เช่น massive pulmonary embolism

- มี alveolar ventilation ลดลง เช่น ได้รับยากล่อมประสาทกลุ่ม benzodiazepines หรือยาแก้ปวดกลุ่ม opioids ในปริมาณสูงเกินไปจนกดการหายใจ

นอกจากนี้ Hypoventilation เป็นสาเหตุหนึ่งในสองอย่างเท่านั้นของ hypoxemia ที่มี A-a gradient เป็นปกติ สาเหตุอื่นๆ ล้วนมี A-a gradient กว้างขึ้นทั้งสิ้น

5. Low inspired O_2 tension: พบได้น้อยที่สุด หรือแทบจะไม่พบเลยในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก เกิดจากผู้ป่วยหายใจเอาอากาศที่มีส่วนผสมของก๊าซออกซิเจนต่ำกว่าปกติเข้าไป ทำให้เกิดภาวะ hypoxemia โดยที่ปอดและหัวใจก็ทำงานไม่บกพร่องแต่อย่างใด ดังนั้นจึงมี A-a gradient เป็นปกติ ควรนึกถึงภาวะนี้ในกรณีที่อยู่ในสถานที่ที่ต้งสูงกวาระดับน้ำทะเลมากๆ เท่านั้น

แนวทางการวินิจฉัยภาวะ Hypoxemia

การวินิจฉัยภาวะนี้ให้ถูกต้องควรทำเป็นขั้นตอน โดยเริ่มต้นจากการพิจารณาถึงพยาธิสรีรวิทยาหรือกลไกของการเกิด hypoxemia ในผู้ป่วยรายนั้นๆ ว่าเกิดขึ้นอย่างไรใน 5 แบบที่กล่าวมาข้างต้น ในขั้นตอนนี้อาศัย

ผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงเป็นหลักโดยมีตัวแปรที่จะต้องพิจารณาอยู่เพียงสองตัวเท่านั้น ได้แก่ ระดับของ $PaCO_2$ และ A-a gradient ซึ่งตัวแปรตัวหลังนี้เป็นที่หลงลืมและละเลยกันอย่างมากในระยะหลัง จากนั้นจึงมาพิจารณาว่าภาวะ hypoxemia นี้ตอบสนองต่อการให้ออกซิเจนเสริมหรือไม่ต่อไป (แผนภูมิที่ 1) เมื่อทราบถึงกลไกการเกิด hypoxemia ของผู้ป่วยแล้วจึงทำการสืบค้นทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมเพื่อยืนยันการวินิจฉัยต่อไป

Alveolar-to-arterial O_2 Gradient (A-a gradient)

A-a gradient หมายถึง ค่าความแตกต่างของแรงดันก๊าซออกซิเจนระหว่างใน alveoli (PAO_2) และในเลือดแดง (PaO_2) นิยมเขียนเป็นสัญลักษณ์ง่ายกว่า $D(A-a)O_2$ ซึ่งหมายถึง $P_AO_2 - PaO_2$ นั่นเอง ค่านี้มีประโยชน์มากในการบ่งบอกสาเหตุของ hypoxemia และยังช่วยในการประเมินความรุนแรงของพยาธิสภาพในปอดของผู้ป่วยได้เป็นอย่างดีอีกด้วย

ในการคำนวณ $D(A-a)O_2$ แพทย์จะต้องคำนวณค่า P_AO_2 ในสมการข้างต้นนั้นก่อนโดยอาศัย alveolar

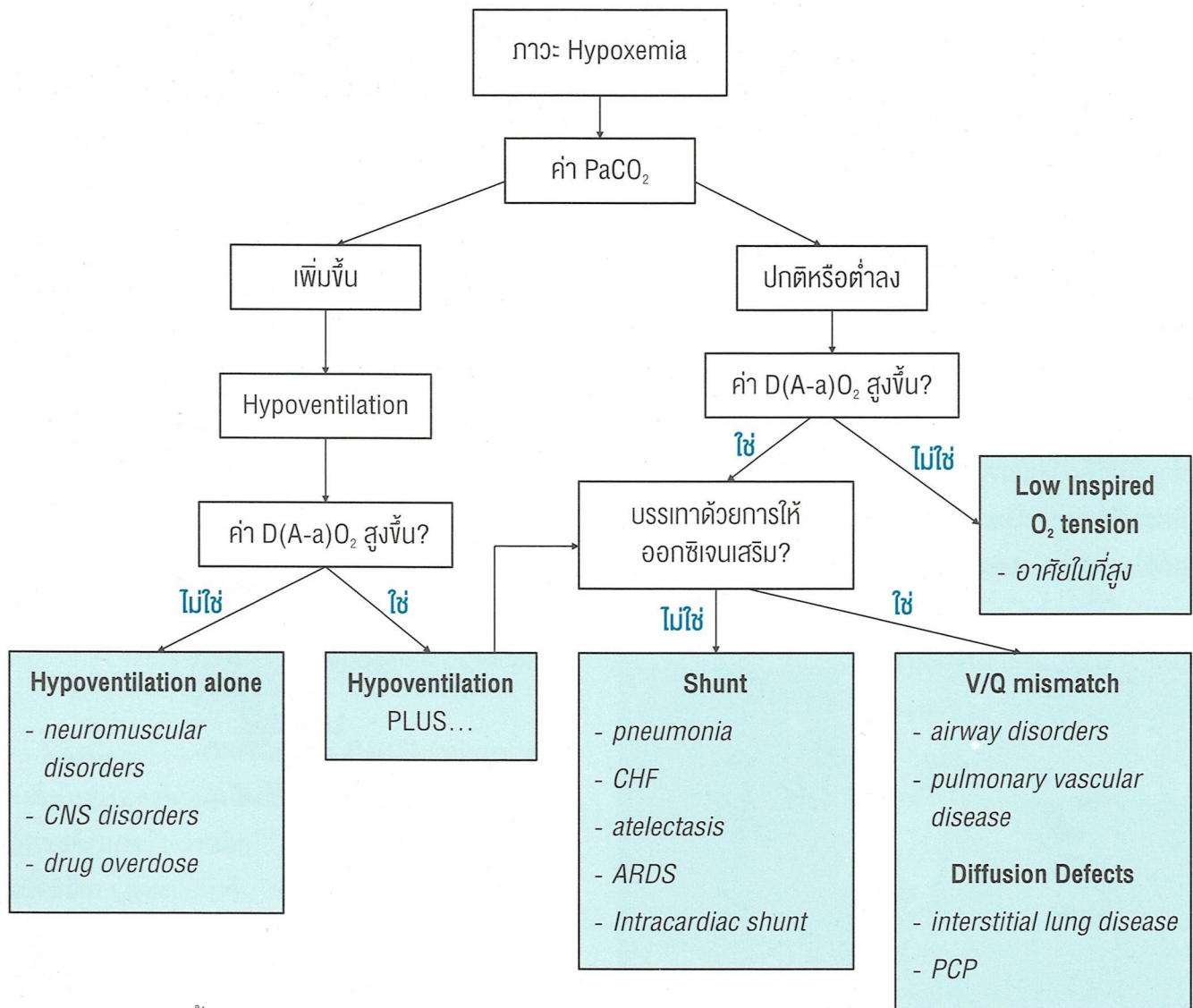
ตารางที่ 1 แสดงสาเหตุที่พบบ่อยของภาวะ Hypoxemia ในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก

พยาธิสรีรวิทยา	โรคที่พบบ่อย
V/Q mismatch	Exacerbation of airways disease เช่น asthma, COPD, pulmonary vascular disease
Shunt Intrapulmonary Shunt Intracardiac shunt	ปอดอักเสบติดเชื้อ, CHF, tumor-filled alveoli, ARDS, atelectasis Patent foramen ovale, โรคหัวใจแต่กำเนิด, pulmonary arteriovenous malformation
Diffusion defects	Pneumocystis pneumonia, interstitial lung disease, emphysema
Hypoventilation	COPD, stroke, neuromuscular disorders, obesity-hypoventilation syndrome, ไข้สูง, massive PE, ได้รับยา benzodiazepines หรือ opioids เกินขนาด
Low inspired O_2 tension	อาศัยอยู่ในที่สูงจากระดับน้ำทะเล



แบบภูมิที่ 1

แสดงแนวทางการวินิจฉัยภาวะ Hypoxemia ในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก



gas equation ดังนี้

$$P_{A_{O_2}} = P_{iO_2} - PaCO_2 / R \quad \text{เมื่อ } P_{iO_2} = \text{แรงดันของก๊าซออกซิเจนที่หายใจเข้าไป}$$

$$= [P_{\text{บรรยากาศ}} - P_{\text{น้ำ}}] \times FiO_2$$

$$= (760 - 47) \times FiO_2 \quad \text{และ } R = \text{ค่าคงที่ คือ } 0.8$$

สมการดังกล่าวจึงสามารถเขียนใหม่ได้เป็น $P_{A_{O_2}} = (713 \times FiO_2) - PaCO_2 / 0.8$

เมื่อทราบค่า $P_{A_{O_2}}$ แล้วจึงนำ PaO_2 มาลบออกก็จะได้ค่าของ $D(A-a)O_2$ ออกมา

ดังนั้นอาจเขียนสูตรคำนวณของ $D(A-a)O_2$ ใหม่ได้ว่า

$$D(A-a)O_2 = (713 \times FiO_2) - PaCO_2 - PaO_2$$

ค่า $D(A-a)O_2$ ในคนปกติจะไม่เกิน 15 มม.ปรอท แต่ค่าอาจเปลี่ยนแปลงได้ตามอายุ

โดยค่าปกติเมื่อปรับตามอายุของผู้ป่วยสามารถคำนวณได้จากสูตรต่อไปนี้

$$\text{ค่าปกติของ } D(A-a)O_2 \text{ ปรับตามอายุ} = (\text{อายุเป็นจำนวนปี} / 4) + 4$$



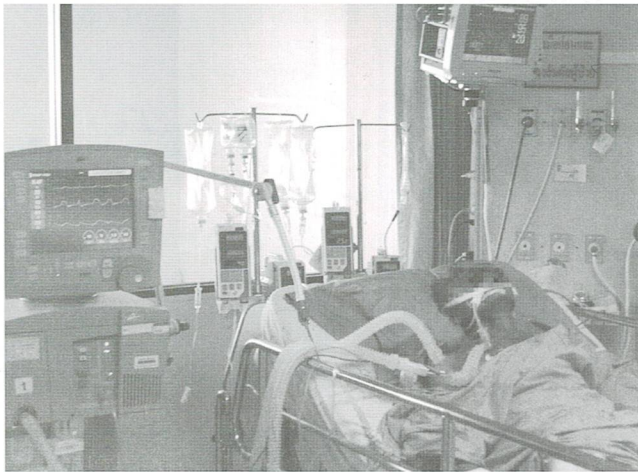
เช่น ในผู้ป่วยอายุ 36 ปีก็น่าจะมีค่าปกติของ $D(A-a)O_2$ ไม่เกิน 13 เป็นต้น

ในกรณีที่ภาวะ hypoxemia มีสาเหตุจาก hypoventilation หรือ low inspired O_2 tension ค่า $D(A-a)O_2$ มักจะเป็นปกติ แต่หากเกิดจาก V/Q mismatch หรือ shunt ก็จะมี $D(A-a)O_2$ สูงกว่าปกติ

การรักษาภาวะ hypoxemia

การดูแลรักษาภาวะนี้ค่อนข้างง่าย มีวิธีการรักษา 2 แบบได้แก่ การให้ออกซิเจนเสริมและการเพิ่ม mean airway pressure ให้แก่ผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจอยู่ สำหรับวิธีการแรกนั้นสามารถให้ออกซิเจนเสริมได้ในอัตราที่ต้องการโดยใช้อุปกรณ์ชนิดต่างๆ ดังที่กล่าวไว้แล้วในบทของ Respiratory support in the ICU แต่สำหรับวิธีการหลังนั้นสามารถทำได้หลายวิธี โดยวิธีการ

ที่ง่ายที่สุดก็คือ การให้ positive end-expiratory pressure (PEEP) ซึ่งเป็นแรงดันบวกเสริมเข้าไปตอนท้ายของการหายใจออก ทำให้ intrapulmonary shunt ลดลง ช่วยบรรเทาภาวะ hypoxemia ได้ นอกจากนี้ยังอาจเพิ่ม mean airway pressure ได้โดยใช้ inverse ratio ventilation (IRV) ซึ่งเป็นการตั้งเครื่องช่วยหายใจให้ระยะเวลาในการหายใจออกสั้นลง เช่น จากปกติจะมีระยะเวลาการหายใจเข้าต่อการหายใจออกประมาณ 1:2 ถึง 1:3 ก็ปรับให้เป็น 1:1 หรือ 2:1 เป็นต้น อันที่จริงวิธีการนี้ก็เป็นกรเพิ่ม PEEP ให้กับปอดทางอ้อมนั่นเอง เนื่องจากท้ายที่สุด IRV ที่ตั้งไว้ก็จะก่อให้เกิด intrinsic PEEP ขึ้นจากการที่ลมหายใจออกค้างค้างอยู่ใน alveoli มากขึ้นเรื่อยๆ อีกวิธีการหนึ่งก็คือการใช้ high-frequency oscillatory ventilation (HFOV) ซึ่งเป็นเครื่องช่วยหายใจแบบพิเศษที่สามารถเพิ่ม mean airway pressure ได้โดยก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อ alveoli น้อยลง



บทสรุป

ภาวะ hypoxemia เป็นปัญหาที่พบบ่อยในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก แพทย์จำเป็นต้องเข้าใจพยาธิสภาพหรือกลไกการเกิดภาวะนี้เป็นอย่างดีเพื่อช่วยในการวินิจฉัยให้แม่นยำ เป็นขั้นตอนและรวดเร็วมากยิ่งขึ้น อันจะนำไปสู่การดูแลรักษาที่เหมาะสมและมีประสิทธิภาพต่อไป



เอกสารอ้างอิง

1. Chakrabarti B, Calverley PM. Management of acute ventilatory failure. Postgrad Med J 2006;82:438-45.
2. Dillard TA, Ewald FH Jr. The use of pulmonary function testing in piloting, air travel, mountain climbing, and diving. Clin Chest Med 2001;22:795-816.
3. Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. N Engl J Med 2002;347:43-53.
4. Weir EK, Lopez-Barneo J, Buckler KJ, et al. Acute oxygen-sensing mechanisms. N Engl J Med 2005;353:2042-55.
5. Shiber JR, Santana J. Dyspnea. Med Clin N Am 2006;90:453-79.
6. Treacher DF, Leach RM. Oxygen transport-1. Basic principles. BMJ 1998; 317(7168):1302-6.